

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N^o 1315

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-A. MOUSSIER

Externe des Hôpitaux de Nantes.

Né le 1^{er} août 1915, à Nantes (Loire-Inférieure).

Contribution à l'Etude
de l'Insuffisance Mitrale Traumatique

Président : M. AUBERTIN, Professeur.

PARIS

AMEDÉE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-A. MOUSSIER

Externe des Hôpitaux de Nantes.

Né le 1^{er} août 1915, à Nantes (Loire-Inférieure).

Contribution à l'Etude
de l'Insuffisance Mitrale Traumatique

Président : M. AUBERTIN, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	OLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAI.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...

Professeurs sans chaire



HAZARD.
NOVELACQUÉ.
MULON.
OLIVIER.
SANNIE.
VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
BARIETY Pathologie médicale.	COSTE Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DOGNON Pathologie.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BEZANÇON	FUNCK Pathologie chirurgicale.
(Justin) Hydrologie.	GALLIARD ... Parasitologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BULLIARD ... Histologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.	

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.	
GAYET	Physiologie.
DE GENNES ..	Pathologie médicale.
GIPOUD	Histologie.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL..	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LEVY ..	Pharmacologie.

MM.	
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS..	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER .	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS .	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ...	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ..	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.
AUBERTIN.	
BRULE.	
CHABROL.	
DONZELOT.	
DUVOIR.	
LIAN.	
PASTEUR-VAL-	
LERY-RADOT.	
SÉZARY.	

MM.	
BASSET.	} Clinique chirurgicale
BROCQ.	
CADENAT.	
GATELLIER.	
MOURE.	
QUENU.	
VELTER.	

MM.	
ECALLE.	} Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-KALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555816_0085

A MON PERE

A MA MERE

Qui furent pour moi des modèles de labeur et de dévouement.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma filiale affection.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBERTIN

*Qui a bien voulu me faire l'honneur de
présider cette thèse. Qu'il trouve ici l'ex-
pression de ma respectueuse reconnais-
sance.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MONNIER

*Qui a bien voulu inspirer cette thèse et
m'aider, en des moments difficiles, de ses
conseils éclairés. Qu'il trouve ici l'expres-
sion de ma profonde reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE NANTES

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVREUL

MONSIEUR LE PROFESSEUR PICARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAHUAUD

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PASQUEREAU

(in memoriam)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUVIGNE

MONSIEUR LE DOCTEUR JOSSU

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. LERAT (in memoriam)

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. BUREAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARONDEL

MONSIEUR LE DOCTEUR DUVERGER

A TOUS MES AUTRES MAITRES

A MON AMI

LE DOCTEUR PIERRE RIOU

A MES CAMARADES

QUI M'ONT AIDÉ DANS MES RECHERCHES

INTRODUCTION

L'insuffisance mitrale traumatique n'a pas donné lieu à la publication d'importantes monographies puisqu'il n'existe, à notre connaissance que les thèses de GILLIN (1893), de RIGAULT (1905) et de DAUCHEZ (1933). La plupart des auteurs, en effet ont généralement envisagé l'ensemble des lésions cardiaques, quelles que soient leurs localisations. Une observation récente et inédite nous a suggéré l'idée de rassembler les documents épars sur la question. Un premier fait est remarquable, c'est l'absence totale de publication sur les insuffisances mitrales traumatiques pendant la guerre 1914-1918. Malgré les recherches minutieuses faites tant dans les revues françaises que dans les journaux de langue anglaise ou allemande, nous n'avons rien trouvé, ayant bien entendu éliminé les lésions dues à des plaies pénétrantes de poitrine. Depuis une dizaine d'années, quelques nouveaux cas ont été publiés, tant en France qu'à l'étranger. Nous nous excusons des lacunes de ce modeste ouvrage, notre travail n'ayant pu être continué depuis le mois d'octobre que de façon fort irrégulière par suite des événements actuels.

Après l'historique des insuffisances mitrales traumatiques connues depuis près d'une centaine d'an-

nées, nous étudierons successivement la symptomatologie, l'anatomie pathologique et la pathogénie, en insistant particulièrement sur ce dernier chapitre. Enfin, après un court aperçu sur le pronostic et le traitement, nous envisagerons les lésions au point de vue médico-légal.

HISTORIQUE

L'histoire des ruptures mitrales se trouve confondue au milieu des ruptures valvulaires en général et celles-ci, à leur tour, sont, pour ainsi dire, noyées au milieu des ruptures et des plaies du cœur.

Dès 1778, SÉNAC s'étonnait de la ténuité des colonnes charnues du ventricule gauche et se montrait surpris de la solidité des cordages tendineux. Il n'apporte pas d'observation personnelle, mais il en emprunte à différents auteurs de l'époque, et ce sont les premières affirmations nettes des ruptures valvulaires traumatiques : elles portent sur la mitrale.

Il s'agit d'un homme tombé de cheval, d'une femme qui a fait une chute sur la poitrine dans un escalier, d'un jeune homme de 25 ans qui a reçu un coup sur le sein gauche.

CORVISART, en 1811, apporte trois faits cliniques avec autopsie, où il a rencontré une colonne charnue complètement rompue, ainsi que les cordages qui s'attachent à la valvule mitrale. BERTIN (1824) mentionne une déchirure valvulaire chez une phtisique, sans précision anatomique. LAENNEC (1826) fait part d'une rupture spontanée des cordages tendineux qui s'insèrent à la mitrale. D'autres cas de lésions mitrales dues, soit à des efforts brusques et violents, soit

à des maladies infectieuses antérieures sont rapportés par CHEYVE (1827), NICOD (1834), ALLIX (1859), LE PIEZ (1873), HANOT (1873). La thèse de LE PIEZ est la première étude d'ensemble sur la question. Elle relate 30 observations, dont la plupart ne sont que des descriptions de plaies du myocarde une seule citant un cas de déchirure valvulaire mitrale. Le mémoire de FINKE (1867) ne parle que de ruptures du cœur ou du péricarde. En outre, c'est volontairement que nous avons passé sous silence l'article de PÉACOCK (1852) qui emploie pour la première fois, l'expression de rupture traumatique, mais qui ne réunit que des cas de déchirures des valvules sigmoïdes aortiques. Citons enfin, pour être complet, une observation de LEGENDRE communiquée à la Société Anatomique en 1839, et parlant de « rupture des piliers mitraux », une de PRESCOTH HEWITH (1847) et une de SWINEY (1873) rapportées dans le Journal des Sciences Médicales de Dublin.

En 1879, TERRILLON consacre une de ses leçons cliniques à l'examen d'une « *observation de rupture traumatique des piliers mitraux et du mécanisme des ruptures traumatiques des piliers et tendons* ». Mais c'est BARIÉ, qui en 1881, met au point le premier travail d'ensemble qui relie tous les cas épars, et établit enfin une classification. Treize cas de rupture valvulaire appartenant déjà à la littérature médicale y sont rassemblés, et il ajoute un certain nombre d'observations personnelles.

La question devient ainsi à l'ordre du jour. NÉLA-

TON (1886) dans sa thèse d'agrégation sur les *rapports de traumatisme avec les affections cardiaques*, lui consacre un chapitre. Puis paraît la thèse de GILLIN (1893) sur les *ruptures des piliers de la valvule mitrale*, celle de Jules DREYFUS (1896) sur les *ruptures valvulaires consécutives au traumatisme et à l'effort*. En 1900, à l'occasion du 13^e Congrès international de Médecine, CASTIAUX et LANGIER, pour la section de médecine légale, établissent un rapport sur les *lésions valvulaires consécutives aux contusions des parois thoraciques*. RIGAULT (1905) dans une thèse inspirée par VAQUEZ et LAUBRY, décrit les *ruptures traumatiques des piliers ou tendon de la valvule mitrale*. CLAISSE et SOCQUET (1908) publient à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, l'observation d'un homme de 48 ans mort des suites d'un choc sur la région thoracique consécutif à un violent effort. A l'autopsie on trouva rompu le pilier postérieur de la valvule mitrale.

Pendant la guerre 1914-1918 nous n'avons trouvé aucune observation d'insuffisance mitrale traumatique, les seuls cas publiés étant dus à des suites de plaies pénétrantes de poitrine, ou de plaies du cœur.

Par la suite, citons les faits mis au point par MEIXNER (1931) sur les lésions cardiaques déterminées par des traumatismes du thorax, l'article de LIVIERATO dans les Archives du Cœur (mai 1933) sur les lésions traumatiques des valvules du cœur, la thèse de DAUCHEZ (1933) sur les *insuffisances mitrales traumatiques*, mise au point de la question à cette époque,

où se trouvent réunis la plupart des cas avec vérification anatomique.

Enfin les publications les plus récentes sont, en France, celle de LAPORTE, MOREL et LABRO (Soc. anatomo-clinique de Toulouse, 16 février 1935) et, en Italie, celles de CAMPANACCI (1935) et de CASO (novembre 1936).

Au point de vue expérimental citons le mémoire d'OTTO ROSENBACH (1878) qui tente de reproduire sur les chiens et les lapins les lésions accidentelles du cœur. FRANÇOIS FRANCK vers la même époque, cherche le mécanisme des insuffisances tricuspidale et mitrale pour lésions valvulaires. BARIÉ (1880), puis POTAIN et BARIÉ (1891) essaient de fixer la pathogénie des ruptures mitrales. Ils opèrent sur le cadavre et réalisent dans la mesure du possible les conditions du traumatisme thoracique accidentel. STERN (1896) attribue à l'effort un rôle considérable et, pendant une dizaine d'années publie un certain nombre de monographies sur ce sujet.

Enfin, à partir de 1900, l'apparition des lois internationales sur les accidents du travail, donnent lieu à de nombreux écrits sur les conséquences légales des traumatismes thoraciques. En 1904 paraît en France le mémoire de THOINOT sur les *accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique*, et en Allemagne, les articles de HEIDENHEIM, SCHÜTZ, LEYDEN, BERNSTEIN et STERN.

ETIOLOGIE — FREQUENCE

Les ruptures traumatiques atteignant la valvule mitrale sont rares, et peu nombreux sont les mémoires ayant établi une classification à ce sujet... La plupart des auteurs, en effet ne faisaient aucune distinction entre les ruptures du cœur et celles des valvules. La première statistique vient de BERNSTEIN (1890) qui ayant rassemblé 126 cas de maladies de cœur consécutives à des traumatismes, a trouvé sur 9 cas de ruptures valvulaires, un seul fait d'atteinte de la valvule mitrale. HEIDENHEIM dans un mémoire qui rassemble 17 cas de déchirure post-traumatique, conclut que 4 seulement ont atteint la mitrale. DREYFUS dans sa thèse, cite 22 cas de lésions mitrales sur 71 atteints valvulaires. DUPUICH (1899) sur 50 observations de déchirures valvulaires ne compte que 6 ruptures traumatiques de la valvule mitrale. BARIÉ, sur 34 cas d'origine traumatique en trouvait 12 pour la valvule mitrale, contre 22 pour l'aorte. RIGAULT dans sa thèse ne cite que 13 cas dont deux inédits. Depuis cette époque nous n'avons trouvé aucune statistique, même dans les ouvrages récents de DANCHEZ et de LIVIÉATO, il semble bien cependant que le total des cas avérés ne doive pas dépasser 25 environ.

L'aspect contradictoire de ces diverses classifications

ne l'est qu'en apparence, car, dans les différents ouvrages l'étiologie est souvent envisagée de façon différente.

Avant BARIÉ, les observations n'indiquaient que les circonstances de la rupture, le reste importait peu « car, dit NÉLATON, les résultats étaient les mêmes dans tous les cas, des troubles fonctionnels graves du cœur, ne tardant pas à se déclarer ». BARIÉ propose alors la division en ruptures spontanées, et ruptures traumatiques, ce qui du reste soulève de vives critiques. OSTWALT (1898) préfère la classification en ruptures traumatiques endogènes et exogènes, réunissant sous cette dernière appellation tous les cas de BARIÉ. HUCHARD et DEGUY, la même année, divisent les ruptures valvulaires en accidentelles ou traumatiques et pathologiques. Pour DUPUICH, « les ruptures spontanées n'existent pas, ces dernières exigeant toujours pour se produire un violent effort corporel ». C'est également en Allemagne l'opinion de STERN. Actuellement avec la plupart des auteurs (DAUCHEZ, LIVIERATO, LAUBRY et ses élèves) l'étiologie se divise en deux groupes. Il y a avant tout des *causes déterminantes* : ou bien il s'agit d'un traumatisme de la région thoracique de nature contondante : coup de pied de cheval, chute d'une certaine hauteur, compression portant sur la région sternale, ou bien il s'agit d'un effort dont la violence n'est pas toujours en rapport avec effets. Étant donnée la participation de cet effort dans la détermination des lésions traumatiques des valvules, force est d'envisager un certain nombre de *causes*

prédisposantes. Ces lésions consistent en un processus inflammatoire aigu ou subaigu, endocardite ou artério-sclérose diffuse.

On a discuté à perte de vue pour doser la part qui revient à l'effort ou la lésion mitrale. Nous verrons au chapitre de la pathogénie qu'il faut une pression énorme pour faire éclater des valvules saines. Il existe donc en réalité une absence de démarcation précise entre les ruptures vraiment traumatiques et les ruptures dites spontanées.

L'âge moyen des blessés est de 35 à 40 ans. Les hommes y sont naturellement plus prédisposés que les femmes, par la nature de leurs travaux, ils l'emportent de beaucoup en nombre. Différents auteurs sont cependant noté, comme une particularité curieuse, que les femmes n'éprouvent guère que des ruptures tendineuses. « Parmi toutes nos observations, écrit en particulier DREYFUS, il y en a six seulement relatives au sexe féminin, dont cinq lésions de l'appareil mitral et une tricuspideuse, nous concluons donc en même temps que l'on trouve plutôt chez les femmes des ruptures tendineuses de la mitrale que celles des valvules aortiques ».

SYMPTOMATOLOGIE

La brusquerie du début des accidents, est le caractère essentiel de la rupture traumatique, car il se produit instantanément une insuffisance des valvules rompues. Sitôt le choc reçu, le blessé ressent à la région précordiale ou épigastrique une *douleur* intense poignante, pongitive : celle-ci part du foyer lésé, puis irradie vers le cou, le membre supérieur gauche, ou entre les épaules (CORVISART). Parfois, c'est une sensation de *déchirure interne* instantanée, mais très nette, qui fait dire au malade « qu'ils ont senti quelque chose craquer dans la poitrine ». Cette douleur persiste pendant les jours qui suivent l'accident. Une *dyspnée* extrême accompagne habituellement l'angoisse douloureuse, et peut aller jusqu'à l'orthopnée, de telle sorte que, en certains cas, elle passe au premier plan et relègue derrière elle la douleur.

En outre, lividité de la face, sueurs profuses, extrémités refroidies (LE PIEZ, GILLIN) cœur bondissant et tumultueux viennent s'associer à la dyspnée.

Le blessé éprouve une ou plusieurs *syncopes*, ceci formant parfois le symptôme initial.

L'observation personnelle de Rigault en est un exemple typique.

A ces trois symptômes primordiaux : douleur, dys-

pnée, syncope, il faut ajouter encore des *quintes de toux* extrêmement pénibles, et beaucoup plus rarement, des hémoptysies (GILLIN).

Les signes que nous venons d'énumérer ne gardent pas longtemps l'intensité des premiers jours. Après un laps de temps relativement court, où le blessé s'est alité en observant un repos absolu, la douleur s'apaise, la dyspnée diminue et disparaît : les accidents semblent conjurés, le malade se croit à peu près guéri.

De nombreux auteurs se sont demandés pourquoi les accidents ont revêtu, dès le début une apparence si impressionnante. Pour POTAIN « la symptomatologie effrayante du début est due, non seulement à la gêne mécanique de la circulation cardiaque, mais aussi et surtout aux réflexes partis de l'origine de l'aorte et provoqués par le traumatisme. On sait depuis les recherches de François FRANCK, l'importance de ces réflexes dans la pathologie cardioartérielle ».

D'autres réflexes auront pour point de départ le pneumogastrique dont l'action exercée sur le cœur, déterminera une sorte de paralysie réflexe d'origine centrale ou périphérique.

Malgré l'intensité de tous ces symptômes fonctionnels, la mort subite ou très prompte n'a jamais été observée au début des accidents de rupture valvulaire traumatique, elle survient en moyenne au bout de 8 à 15 jours (BARIÉ). La rémission est l'évolution la plus fréquente, mais elle varie suivant la gravité du traumatisme et le genre de vie du sujet.

Au bout de 6 à 15 jours de repos, le blessé se croit guéri, il se lève et veut reprendre ses occupations. Mais un léger essoufflement surgit, pour un effort même médiocre, puis c'est de la dyspnée, de la douleur, des palpitations qui vont en s'accroissant. De passagère, l'oppression devient habituelle, le soir le malade constate l'existence d'un œdème d'abord à siège malléolaire, puis envahissant progressivement les membres inférieurs. L'asystolie survient petit à petit, et l'évolution fatale n'est qu'une question de semaines.

Les *signes physiques* peuvent être perçus dès que la période initiale de dyspnée paroxystique est passée : ce sont ceux que l'on rencontre dans l'insuffisance mitrale organique. La palpation en fournit que des renseignements inconstants : on a signalé un frémissement cataire (PETER) ou un thrill assez accentué (BARIÉ, NÉLATON). Le pouls est petit, fréquent, irrégulier. A l'auscultation, on entend à la pointe un bruit de souffle systolique qui est de timbre grave, sonore, d'une grande intensité en même temps que prolongé. Plusieurs fois ce souffle a été remplacé par un pialement qui fait penser à la vibration sonore d'une corde d'instrument. Mais ces bruits ne sont pas toujours constants, ils manquent quelquefois. Il arrive que les battements du cœur se montrent si tumultueux, si précipités, qu'aucun rythme n'est plus perceptible et qu'ils défient l'analyse. BARIÉ cite un cas inédit de STOKES où fut rencontré un tel désordre dans les bruits du cœur. Il en fut de même chez un

sujet observé par TOWSEN (*Cyclopédia of practical medicine*, T. IV, 1839). Par contre, lorsque l'oreille perçoit les signes d'une insuffisance mitrale, ou surtout d'un pialement systolique à la pointe, le diagnostic est certain. Ces deux symptômes indiquent ordinairement l'existence au milieu du courant sanguin de corps divers, capables de jouer le rôle d'une anche vibrante, le rôle étant joué ici par un cordage tendineux rompu et flottant.

Ajoutons que une fois nettement perçus, ces bruits ont toujours persisté, même dans les cas les moins défavorables, après que les autres symptômes s'étaient amendés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'autopsie permet rarement de constater des désordres récents, uniquement en rapport avec le traumatisme, et sans aucune addition occasionnée par le temps. Alors que pour les valvules sigmoïdes, ce sont les membranes elles-mêmes qui se rompent, pour la mitrale au contraire, ce sont les cordages tendineux, les piliers ou les colonnes charnues et *presque jamais la valvule elle-même*. (On ne peut citer que le cas de SWINEY (1873), où la valvule était déchiquetée).

Les valves sont parfois simplement épaissies, ou couvertes de végétations fibrineuses, d'autres fois, elles sont surmontées de végétations ou de concrétions inclinées. D'après POTAIN, le plus habituellement, il n'y a qu'un ou deux tendons qui se rompent, ils peuvent cependant céder tous ensemble, comme dans une observation de Williams. Les cordages sont deux fois plus souvent rompus que les parties charnues (piliers ou colonnes), le lieu où se fait cette rupture est indéterminé, c'est tantôt le milieu, tantôt les extrémités. S'il s'agit des cordages, les surfaces séparées sont lisses et nettes, et, dans le cas de lésions anciennes, on pourra trouver au pourtour des collerettes de végétation. Comme le dit BARIÉ « il n'y a comme un véritable arrachement des cordages, ceux-ci adhèrent

rant par une seule de leurs extrémités, flottent librement de l'autre, au milieu de la cavité ventriculaire, et jouent ainsi le rôle d'un corps étranger battu par le sang à chaque systole : ils donnent au souffle d'insuffisance ainsi produit un timbre grave, sonore, quelquefois piaulant ou musical, d'une intensité extrême ». Si la rupture affecte les piliers charnus, on trouve des surfaces inégales, déchiquetées, ou, comme dit GILLIN « en balai ». On a pu voir aussi des piliers déchirés, et enroulés sur eux-mêmes, et serpentant à travers les cordages restés sains. Signalons également un curieux cas décrit par POTAIN, où le tendon, rompu près de son insertion, tantôt flottait dans le ventricule, tantôt s'interposait entre les valves de la mitrale, créant ainsi une insuffisance intermittente. Un autre fait intéressant est celui décrit par HUCHARD et DEGUY (1898), où le tendon cassé restait rigide, et déterminait par là même, une luxation permanente de la grande valve.

Il n'est du reste pas exact que les ruptures des cordages ou des piliers se partagent également entre la grande et la petite valve. Le plus souvent et de beaucoup (RIGAULT) elles intéressent la première. Seuls RENDU et HALLÉ (1898) ont signalé une rupture de plusieurs tendons et cordages tendineux de la petite valve, deux d'entre eux flottant librement dans l'oreillette gauche.

Quant aux lésions ventriculaires gauches concomitantes, elles ont été décrites par de nombreux auteurs, certains d'entre eux n'hésitant pas à les grouper

sous le nom général d' « *endocardites traumatiques* ». Citons particulièrement, PACCOND (1889), LITTEN (1897), KANTOROWITZ (1900), HUNTER (1900). Ces lésions ne présentent pas, du reste, de caractéristiques spéciales.

Microscopiquement, il existe également des altérations bien nettes. Au niveau des insertions valvulaires (à condition bien entendu, que l'accident causal soit déjà éloigné) on observe une prolifération du tissu conjonctif, allant de l'endocarde valvulaire épaissi, jusqu'au myocarde adjacent : au niveau de la valvule malade, le tissu musculaire est atrophié, cette altération se reconnaît à l'œil nu, par la coloration grisâtre de l'endocarde qui tapisse le tissu musculaire altéré. Ce que nous venons de dire de l'altération du myocarde au niveau des insertions valvulaires, s'applique de tout point, à l'altération des muscles papillaires. Dans les lésions anciennes, on observe une rétraction avec atrophie des cordages tendineux, des piliers, et finalement des muscles papillaires, de telle sorte qu'on ne trouve plus, à l'autopsie, au lieu d'un muscle qu'un tissu blanchâtre, grisâtre et résistant au scapel (IVANOFF).

Les déchirures valvulaires sont, au bout de très peu de temps, accompagnées d'autres altérations anatomiques : hypertrophie de l'organe entier, athérome des piliers ou des cordages rompus, des dilatations aortiques ou pulmonaires, des épaississements et végétations valvulaires avec toutes leurs conséquences pulmonaires hépatique, rénales.

Enfin, il existe en certains cas, une endocardite se-

conculaire, consécutive au traumatisme, comme l'a constaté ROSENBACH, à la suite de ses expériences. Après avoir perforé ou arraché des valvules, il a constaté au bout de peu de temps que leur endocarde était dépouillé de son revêtement épithélial. Des coagulum fibrineux, s'y étaient déposés et au sein de végétations qui recouvraient les valvules, il constatait la présence de colonies microbiennes.

PATHOGENIE ET EXPERIMENTATION

Quel est le mécanisme des ruptures valvulaires mitrales traumatiques ? Elles dépendent avant tout des conditions physiologiques dans lesquelles se trouve le cœur au moment du choc.

Si les ventricules sont contractés, et par cela même vide de sang, c'est la paroi elle-même qui subira le contre-coup du traumatisme, et se rompra comme tout autre muscle. Cependant RIGAULT dans sa thèse écrit que « la déchirure, même dans ce cas, a toute facilité de se propager dans la profondeur et pourra atteindre la cloison interventriculaire ou les piliers ». C'est une opinion partagée également par TERRILLON et surtout par CASTIAUX et LAUGIER qui disent : (Echo Médical du Nord, 1900) « Si le choc se produit au moment de la systole ventriculaire, le traumatisme vient exagérer la pression que subit la mitrale, du fait de la contraction au point de rompre un ou plusieurs cordages ».

Si le cœur est en diastole, le sang a pénétré peu à peu dans ses ventricules, jusqu'à les remplir. Le traumatisme exerce une pression extérieure sur ce sang intra-cardiaque, et celui-ci comprimé de toutes parts, et ne pouvant franchir les sigmoïdes hermétiquement closes, s'engouffre sous la mitrale, la refoule brusquement vers l'oreillette gauche, et si la

violence de cette poussée l'emporte sur la résistance des cordages tendineux ou des colonnes charnues, ces parties se rompent.

C'est donc pendant la diastole du cœur que surviennent les ruptures traumatiques mitrales. Mais, le moment le plus favorable, c'est celui où la diastole terminée, la systole va commencer. A cet instant en effet, l'ouverture aortique est à peine suffisante pour l'ondée qui s'élance : si donc un choc violent vient ajouter sa pression subite à la pression normale, il est clair qu'elle ne peut retentir que sur le myocarde qui se rompra ou sur la valvule mitrale déjà prête à se tendre.

Ainsi, suivant que le cœur sera heurté à tel ou tel moment de sa révolution, le siège de la lésion variera, et cette explication concorderait avec la fréquence moins grande des ruptures mitrales par rapport aux ruptures aortiques.

L'expérimentation est venue apporter son concours à la pathogénie des ruptures traumatiques. François FRANCK a déclaré que les lésions valvulaires produites brusquement « dans certains traumatismes thoraciques sont tout à fait comparables à celles qu'on peut réaliser expérimentalement chez les animaux, en faisant pénétrer dans le cœur des instruments variés, qui vont perforer, arracher ou sectionner les valvules ». Les expériences les plus nombreuses ont été faites sur les valvules aortiques : CHAUVEAU et MAREY, ROSENBACH, François FRANCK et PINET, Ch. DUFOUR. Par contre, sur les valvules mitrales, les travaux les

plus probants sont ceux de BARIÉ et de POTAIN et BARIÉ, qui sont du reste devenus classiques. Les auteurs se sont d'abord attachés à vérifier la pression nécessaire à l'obtention des ruptures de la mitrale. Agissant sur des cadavres, BARIÉ introduit un tube métallique creux entre les valvules sigmoïdes; par ce tube, il injecte du liquide dans le ventricule gauche, de façon à produire une forte pression. Il est ainsi arrivé, mais une seule fois, à rompre un des cordages tendineux de la mitrale sous la pression de 105 centimètres cubes de mercure. L'auteur reconnaît lui-même « que ces expériences ne sauraient résoudre entièrement le problème, les conditions nécessaires à la production artificielle des ruptures valvulaires du cœur, car habituellement la paroi du ventricule gauche, distendu outre mesure, se brise avant que la mitrale ait eu à supporter une pression considérable » (mémoire de 1882).

POTAIN et BARIÉ ont ensuite recherché de concert (Clinique de la Charité, 1894) l'instant favorable à la rupture valvulaire. Ils introduisaient de l'eau sous pression, soit dans l'aorte, soit dans le ventricule gauche et frappaient violemment la paroi thoracique à l'aide d'un maillet. De la sorte, ils ont produit des insuffisances mitrales et aortiques « mais pour cela écrivaient-ils, il faut qu'il existe au moment du choc, une tension déjà élevée dans le cœur ou dans l'aorte. Si le choc arrive à la fin de la diastole, ou au début de la systole, la distension du ventricule étant à son maximum, il se produit une rupture, tantôt des valves

de la mitrale, tantôt de leurs tendons, tantôt même des piliers. La rupture se produit plus facilement quand il existe des lésions anciennes d'une valvule, dues à une maladie antérieure ».

ROSENBACH a poursuivi un autre but en instituant de nombreuses expériences sur les chiens et les lapins : étudier les effets de ces lésions valvulaires subites sous la pression sanguine. L'auteur se servait du valvulotome imaginé par KLEBS, il l'introduisait par la carotide et lésait la mitrale. Il constata que les lésions expérimentales les plus étendues de n'importe quelle valvule du cœur n'entraînent aucune modification appréciable de la pression sanguine. Il mentionnait également un certain nombre de particularités relatives au développement des bruits morbides. Ainsi chez les chiens, il arriva souvent que des lésions assez étendues de la valvule mitrale, ne se traduisaient pendant la vie de l'animal par aucun signe d'auscultation.

STERN, de son côté, (1897) attribuait à l'effort un rôle considérable, estimant que, même en cas de traumatisme, c'est encore l'effort provoqué par celui-ci, qui provoque la rupture. Contre cette hypothèse, François FRANCK s'est élevé avec véhémence, dans une série de communications à la Société de Biologie.

EVOLUTION — COMPLICATION — PRONOSTIC

En règle générale, tout tendon ou pilier crée une insuffisance valvulaire et malgré la rémission qui succède aux accidents impressionnants du début, on peut dire que l'accalmie est trompeuse et que, sournoisement, insensiblement, graduellement, les désordres provoqués par cette insuffisance aiguë s'aggravent et mènent fatalement à l'asystolie.

La mort subite n'a jamais été constatée, mais l'issue fatale peut être prompte. Dans l'observation de PRESCOTT HEWITT, un enfant de 12 ans s'est rompu deux colonnes charnues du ventricule gauche : il succombe quatre heures après sa chute. Un malade de LEGENDRE eut « une mort très rapide », un autre de BARIÉ, vécut huit jours. L'évolution est donc beaucoup plus rapide que dans les cas d'une rupture des valvules sigmoïdes aortiques, où la survie peut-être de plusieurs années. Enfin, le pronostic est dominé par un autre facteur important : l'état d'intégrité du muscle cardiaque.

Il arrive en effet que des lésions identiques quant à leur nature et à leur gravité apparente affectent par la suite une marche différente : elles montrent que le défaut de résistance du myocarde joue le principal rôle dans les accidents consécutifs aux ruptures

traumatiques, fait confirmé expérimentalement par François FRANCK pour les lésions aortiques et ROSEN-BACH pour les lésions mitrales. Ils ont montré que avec une rupture de tendon mitral, et un bon myocarde, une assez longue compensation peut être espérée. Mais l'insuffisance valvulaire créée par l'accident, ne peut empêcher l'évolution inévitable vers une asystolie irréductible et fatale à plus ou moins longue échéance.

Les *complications* sont au nombre de deux principales : l'endocardite et l'embolie.

L'*endocardite* se localise de préférence sur le cœur gauche, et, assez souvent, une maladie infectieuse intercurrente vient se greffer sur l'affection causale, endocardite due généralement au staphylocoque ou au streptocoque.

Quant à l'*embolie*, elle est due le plus souvent, à des caillots formés sur les piliers ou les cordages déchirés, et qui, du plus petit effort, sont emportés par le courant sanguin.

Suivant les localisations il se produira, soit une hémiplegie, soit un infarctus pulmonaire, soit une gangrène des membres inférieurs. Pour DREYFUS, c'est l'embolie qui est la plus fréquente des complications.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

L'instantanéité de la douleur et de la dyspnée, les brusques troubles circulatoires, l'intensité extrême du souffle avec un timbre rude et parfois musical, enfin les commémoratifs peuvent suffire à asseoir un diagnostic à peu près certain.

La *rupture du myocarde* viendra à l'esprit quand on sera appelé quelques instants seulement après l'accident. La mort est le plus souvent, ou subite, ou très rapide.

L'*insuffisance mitrale organique* est facile à distinguer : antécédents rhumatismaux fréquents, existence d'un souffle sans piaulement ou à tonalité plus grave, signes fonctionnels beaucoup moins accentués, sauf en cas d'évolution vers une asystolie grave.

L'*angine de poitrine* ne saurait être confondue avec une insuffisance mitrale traumatique que le seul signe commun en est l'état d'angoisse et de constriction thoracique, mais les signes stéthoscopiques spéciaux permettent rapidement de l'éliminer.

Il convient par contre de s'attarder sur l'existence possible d'un *tendon aberrant*, celui-ci inséré aux parois opposées du ventricule gauche, au lieu d'avoir comme normalement une insertion musculaire et une insertion tendineuse. C'est une anomalie le plus sou-

vent insoupçonnée, mais des signes spéciaux la révèlent : à la palpation, un frémissement marqué, une sorte de thrill; à l'auscultation, un ronflement intense que POTAIN a comparé « au bruit vivant de la guimbarde » (POTARD-HUCHARD).

Enfin, citons pour mémoire, *la luxation d'une des valves de la mitrale*, dont HUCHARD et DEGUY ont rapporté une observation typique,

Le *traitement* sera purement palliatif. Le malade gardera un repos absolu, avec glace sur le cœur, on calmera son agitation. Dans les jours qui suivront la thérapeutique sera celle de l'insuffisance valvulaire gauche aiguë (BETHOUX).

APERÇUS MEDICAUX LEGAUX

L'historique médico-légal des ruptures valvulaires traumatiques remonte en 1895, où, en Allemagne, HEIDENHEIM tente une mise au point de la question.

Un homme de 49 ans, jusque là bien portant, ayant été à la suite d'un heurt violent dans la région précordiale, reconnu atteint d'une insuffisance mitrale grave, l'auteur fut chargé de rédiger un rapport médico-légal sur la question de savoir si une affection organique grave du cœur, peut-être la conséquence d'une contusion grave de cet organe, par un coup ou un choc puissant. Après avoir fait dans la littérature médicale des recherches très complètes, HEIDENHEIM conclut qu'une rupture valvulaire est possible, et prouve par de nombreux faits cliniques, anatomiques et expérimentaux, que le traumatisme produit toujours une insuffisance des valvules et jamais un rétrécissement.

En 1900, au XIII^e Congrès international de Médecine, CASTIAUX et LAUGIER, dans la section de médecine légale, furent chargés de rédiger un rapport sur la question. Leur conclusion est restée classique, « cette notion des lésions valvulaires déterminée par une contusion thoracique doit être dorénavant considérée comme acquise. On ne peut plus objecter

qu'elles devaient exister antérieurement, ou que, si elles sont apparues après le traumatisme, cela n'a été que l'effet d'un processus pathologique, sans relation aucune avec la blessure. Cette objection ne résiste pas à l'étude impartiale des faits cliniques et anatomo-pathologiques de ces dernières quarante années, et il faut admettre dorénavant qu'une contusion thoracique peut créer de toutes pièces une affection valvulaire ».

Le médecin appelé à rédiger un rapport dans une circonstance analogue, portera d'abord son attention sur le côté étiologique. Le diagnostic devra être établi avec certitude, et pour cela devra se baser sur des signes très nets d'auscultation indiquant une insuffisance valvulaire chez un homme sain antérieurement, et qui vient de subir une contusion à la poitrine. STERN insiste sur le fait que l'examen médico-légal doit être fait dans un temps relativement très court après le traumatisme, sinon, d'après cet auteur, les phénomènes d'endomyocardite peuvent se surajouter et rendre le diagnostic moins aisé et surtout moins affirmatif. On devra également s'enquérir des antécédents pathologiques du sujet, ils ont la plus grande importance car, en leur absence dûment constatée, l'entrée en scène subite de troubles cardiaques immédiatement après un accident parle en faveur d'une rupture valvulaire (THOINOT, HEIDENHEIM, STERN). A ce sujet, CASTIAUX et LAUGIER ont émis l'opinion suivante : « en l'absence d'antécédents généraux certains, mais avec *examen cardiaque anté-*

rieur négatif, le médecin expert sera en droit, s'appuyant tant sur les signes actuels constatés par lui que sur les commémoratifs, de conclure à une relation directe de cause à effet, entre le traumatisme et la maladie. D'autre part, il se trouvera des cas où, chez un malade atteint d'une affection de cœur ancienne et avérée, mais jusque là parfaitement compensée, l'expert constatera à la suite d'une contusion de la paroi thoracique, une rupture d'équilibre des fonctions cardiaques, et une aggravation de l'état tant local que général, qui lui permettront de conclure à l'action nocive du traumatisme sur la marche de la maladie préexistante. Enfin, l'opinion et les conclusions de BERNSTEIN ont aussi leur importance. « On ne doit pas s'occuper de la possibilité d'une maladie de cœur, ayant précédé le traumatisme et ayant existé jusqu'à lui à l'état latent. Il est de toute évidence que si le blessé était primitivement capable de travailler et ne ressentait aucun trouble du fait de l'affection latente de son cœur, il faut attribuer sans hésiter au traumatisme les symptômes qu'il ressent alors pour la première fois. Dans de tels cas, un traumatisme léger pourra suffire et détruire une compensation qui aurait pu persister indéfiniment ».

Une incapacité de travail ou partielle ou totale et permanente résultera nécessairement d'une insuffisance mitrale traumatique, celle-ci rendra pénible, même impossible les efforts, les besognes fatigantes, les longues marches. En indiquant cette situation, cet

avenir sombre et presque fatalement de courte durée, l'expert ne manquera pas de porter les tribunaux à accorder aux victimes des indemnités importantes.

OBSERVATIONS

Nous tenons à signaler en tête du chapitre, que, en dehors de l'observation inédite rédigée ci-dessous, nous ne donnerons qu'un résumé succinct des principaux faits cliniques se rapportant aux insuffisances mitrales traumatiques. La liste aussi complète que possible se trouve réunie dans les thèses de RIGAUT (1903), et de DANCHEZ (1933), ainsi que dans le mémoire de LIVIÉRATO paru en 1933 dans les archives des Maladies du Cœur. Par suite des événements actuels, nous regrettons de n'avoir pu avoir la possibilité matérielle de nous procurer les observations italiennes de CAMPANACCI et de CASO. Nous tenons à nous en excuser.

OBSERVATION I.

(J. U. MONNIER) (1).

M. N... Elie, exerçant le métier de cultivateur, âgé de 22 ans, est venu se faire examiner le 28 décembre 1937, se plaignant d'oppression et de dyspnée d'effort. Il commença par affirmer n'avoir jamais été malade, n'ait en particulier toute affection rhumatismale ou typhoïdique, toute maladie infectieuse. Il reconnaissait seulement avoir eu une rougeole, sans complication, à l'âge de 16 ans. Les faits étaient du reste confirmés par une lettre de son médecin traitant. Un interrogatoire plus précis permettait de déceler l'inci-

dent suivant. En 1936, il effectuait son service militaire. Au cours d'une manœuvre, il prit sur son dos un de ses camarades, atteint d'une entorse du pied droit, et au cours du trajet, à la suite d'un faux pas, il tomba brutalement. Dans sa chute, il heurta de la poitrine, un pieu fiché en terre, et, ressentant une douleur extrêmement vive, s'évanouit sous le choc. Il revint rapidement à lui, se plaignit d'une vive oppression et fut évacué sur l'hôpital militaire le plus proche. On reconnut après examen radiographique, l'existence d'une fracture de la 6^e côte gauche, au niveau du tiers moyen : la plaie se mit à suppurer, et, quelques temps après, on fit une résection de la 6^e côte gauche, sur une longueur de 12 centimètres environ; au bout d'un mois de traitement, suivi de 6 semaines de convalescence, le blessé réintégra son corps, et, en Octobre 1936, fut rendu à la vie civile. A cette date, il ne ressentait aucune gêne dans la région cardiaque, aucun essoufflement, et c'est sans aucune fatigue, qu'il reprit son métier de cultivateur. Au début de 1937, il se maria et continua à se porter parfaitement jusqu'en Juillet 1937. A cette époque, il ressentit une légère dyspnée d'effort, qui alla en s'accroissant progressivement, et qui l'amena, au mois de Septembre à consulter un de nos confrères. Celui-ci ne lui trouva rien d'anormal, et prescrivit, un simple repos de quelques jours. Devant la persistance de l'essoufflement il consulta, dans le courant d'Octobre plusieurs médecins. On pensa à une affection pulmonaire, des examens radiographiques et des recherches de B. K. dans les crachats, furent effectués, qui donnèrent des résultats négatifs.

Pendant cette époque, le malade eut, à intervalle irrégulier, des crises de dyspnée paroxystique, les travaux des champs devenaient progressivement pénibles, l'amenant à se reposer plusieurs jours par semaine. Il demande alors à passer devant une commission de réforme, et c'est à ce moment-là (Novembre 1937) qu'on lui parle pour la première fois de lésion cardiaque. Aucun rapport de cause à effet n'est établi entre la blessure et la cardiopathie, mais le malade est réformé pour « lésion cardiaque grave ». Fin

Novembre, à la suite d'un épisode dit grippal, on note l'apparition fugace d'un œdème des membres inférieurs. La toux devient fréquente empêchant le sommeil, la position semi-assise au lit devient obligatoire.

Au début de Décembre, légère amélioration, permettant le lever, mais empêchant tout travail. Durant tout ce temps, aucun traitement toni-cardiaque n'a été suivi. Profitant d'une reprise de forces, le malade nous est adressé par son médecin, pour nous demander notre avis. Il nous raconte l'histoire qui précède avec peine, étant obligé de temps à autre de faire des pauses plus ou moins longues. Le faciès est pâle, avec une légère cyanose des pommettes et des lèvres. Les traits sont tirés, les yeux cernés, les muqueuses décolorées. Au plus petit effort, des gouttes de sueur apparaissent aux tempes, et la dyspnée se fait plus intense. Une fois dévêtu, le malade paraît assez amaigri, ce qu'il met sur le compte d'une perte presque totale de l'appétit. En inspectant le thorax, on note une cicatrice très profonde, d'une longueur de 12 centimètres, à gauche du sternum, dont les extrémités adhèrent aux deux portions de la côte réséquée en partie. Au niveau de la solution de continuité, la peau est soulevée nettement à chaque systole. La palpitation de la région cardiaque ne décèle rien de spécial : la pointe est abaissée et déjetée vers la gauche, elle bat à deux travers de doigts au-dessous et en dehors du mamelon. Il n'existe ni fréuissement cataire, ni choc en dôme, la percussion monte l'augmentation de toute l'aire de matité. L'auscultation permet d'entendre un souffle holosystolique très piaulant, dont le maximum siège à 6 cent. du bord gauche du sternum, au niveau de la 4^e côte. Il est intense, et s'étend d'une part jusqu'au creux de l'aisselle, d'autre part jusqu'au tiers externe de la clavicule droite, ainsi qu'au niveau de l'appendice xyphoïde. Il n'existe pas d'autre souffle, ni de bruit de galop. Par les troubles du rythme la tension artérielle, prise à l'appareil de Vaquez, après 15 minutes de repos donne un maximum de 16 1/2 et un minimum de 10 1/2. Elle ne change pas dans la position assise. Le pouls bat à 115 à la minute, il est régulier et bien frappé. L'exa-

men des poumons ne décèle rien d'anormal, le foie est augmenté de volume, abaissé, douloureux, à la pression. Sa hauteur est de 16 centimètres. La rate n'est pas perceptible. On note un œdème des membres inférieurs, assez prononcé. Les urines sont peu abondantes mais limpides. La température rectale est de 37°2. L'orthodiagramme montre l'existence d'un très gros cœur gauche. La flèche du ventricule gauche est de 3 cent. 2, l'indice de profondeur de 2 cent, l'indice ventriculaire gauche de Chaumet est de 85,5. Il s'agit incontestablement d'une insuffisance cardiaque, suite probable d'une insuffisance mitrale. Un traitement énergique fut institué d'accord avec le médecin traitant : repos, ouabaine intraveineuse, lactose. Il y eut d'abord au début de l'année 1938, une certaine amélioration : reprise des forces et de l'appétit, diminution nette de la dyspnée, sommeil plus régulier. Aussi négligeant les conseils, le malade abandonna toute thérapeutique et essaya de reprendre la direction de sa ferme. Mais dès le mois de Mars, tous les phénomènes reparurent avec une intensité accrue, les œdèmes envahissant les membres inférieurs sur toute leur hauteur. Les urines devinrent rares, couleur bouillon sale. Nous apprîmes l'apparition d'un bruit de galop gauche, présystolique, accompagné d'un assourdissement des bruits du cœur. La tension artérielle tomba à 13-9 malgré l'institution d'une thérapeutique. Le pronostic devenait donc fatal à brève échéance. De fait, le malade succomba dans les premiers jours d'Avril 1938, aucune autopsie n'a pu être pratiquée.

Il semble indubitable que ce malade a succombé à une insuffisance cardiaque grave, suite d'une insuffisance mitrale. Quelle est l'origine de celle-ci ? Le malade n'ait absolument toute maladie antérieure, approuvé en cela par son médecin traitant qui le connaissait depuis son enfance et n'avait (sauf pendant sa rougeole) jamais eu l'occasion de lui prodiguer ses soins. On ne peut donc s'empêcher d'établir alors, malgré la décision du conseil de réforme, un rapport étroit de cause à effet entre le traumatisme reçu pendant le service militaire et l'affection cardiaque. Les phénomènes asystoliques sont apparus du reste 11 à 12

mois environ après la blessure. Ce laps de temps est, nous le reconnaissons, supérieur à ceux décrits par la plupart des auteurs, mais il n'élimine en rien l'exactitude probable du diagnostic étiologique. Cette opinion se trouve corroborée par le rapport de CATHIAUX et LAUGIER dont nous avons parlé au chapitre médico-légal. « En l'absence d'antécédents généraux et locaux, avec examen antérieur négatif, on est en droit, tout en s'appuyant tant sur les signes actuels que sur les commémoratifs, de conclure d'une relation directe de cause à effet, entre le traumatisme et la maladie ». Il nous paraît incontestable que le malade était atteint d'une insuffisance mitrale traumatique, et nous regrettons que la commission de réforme n'ait établi aucun rapport entre la blessure et l'affection cardiaque constatée par elle.

OBSERVATION II.

(LEGENDE, 1839).

Homme atteint d'une fracture de côte sous l'influence d'une forte pression. Tout de suite, orthopnée considérable. A l'auscultation, souffle intense masquant les deux bruits cardiaques. Mort rapide. A l'autopsie, rupture complète d'une colonne charnue de la mitrale.

OBSERVATION III.

(ALIX, Bruxelles, 1859).

Femme de 25 ans, transportée d'urgence à l'hôpital après avoir été trouvée chez elle en proie à une crise violente d'étouffement. Cyanose intense, auscultation des bruits du cœur, impossible. La malade meurt une heure après son admission. A l'autopsie, rupture en son milieu de la colonne charnue, sous tendant le segment antérieur de la mitrale.

OBSERVATION IV.

(BARIÉ, 1883).

Malade de 20 ans, qui 6 ans auparavant reçu un choc violent, suivi d'une fracture du sternum. Quelques semaines plus tard, dyspnée d'effort et toux intense. Amené à l'hôpital on diagnostique une insuffisance mitrale. Actuellement, il ne peut travailler que très peu de temps et à intervalles éloignés. Il existe une forte hypertrophie cardiaque, et on entend un souffle systolique, grave, sonore, propagé vers l'aisselle.

OBSERVATION V.

(RIGAULT, 1905).

Terrassier de 38 ans. Aucun antécédent. A reçu quelques heures avant de rentrer, un coup de poing dans le creux épigastrique, qui lui fit faire une chute de huit mètres environ, occasionnant une fracture du crâne. Huit jours après l'accident, il se plaint d'une douleur précordiale très vive et d'une forte dyspnée, l'auscultation révèle un souffle systolique piaulant. Au bout de deux ans de traitement, le malade commence à aller mieux et un tribunal le reconnaît atteint d'incapacité permanente absolue, lui allouant une forte indemnité.

OBSERVATION VI.

(SOUQUES et HARVIER, 1908).

Malade de 48 ans, sans aucun antécédent pathologique, reçoit sur la face antérieure du thorax, une pierre de 100 kilos, tombée d'une hauteur de 50 cent. environ. Immédiatement, douleur très vive et sensation d'étouffement, sans perte complète de connaissance. Vu deux mois après

avec forte dyspnée. A l'auscultation, souffle systolique occupant toute l'aire cardiaque. Rien aux autres organes. Le malade sort quelques jours après de l'hôpital et n'est plus revenu. Les auteurs rapportent au traumatisme, l'existence de cette insuffisance mitrale.

OBSERVATION VII.

(CLAISSE et SOCQUET, 1908).

Malade de 48 ans. Choc violent sur le thorax au cours de son travail, suivit d'une forte dyspnée.

Depuis cette époque (15 jours) n'a pu reprendre son travail. Entre à l'hôpital en pleine crise d'asystolie. A l'auscultation, souffle mitral systolique, très intense, s'entendant même à distance. Mort au bout de 3 semaines d'insuffisance cardiaque aiguë. A l'autopsie, rupture complète du pilier postérieur de la valvule mitrale.

CONCLUSIONS

1. Il est incontestable et prouvé par de nombreuses autopsies, qu'un traumatisme non pénétrant, atteignant le plus généralement la cage thoracique, peut déterminer de graves lésions cardiaques, et qui intéressent soit les valvules aortiques, soit la valvule mitrale.

2. Les symptômes observés sont ceux d'une insuffisance aiguë du cœur : douleur violente et subite au siège précordial, avec sensation de déchirure interne et angoisse. Il s'y ajoute une dyspnée intense allant jusqu'à la suffocation. Lorsque les bruits du cœur sont devenus moins tumultueux, on entend un souffle systolique grave et intense, parfois accompagné d'un bruit de pialement.

3. Au point de vue anatomique, les lésions siègent au niveau des cordages tendineux, des piliers ou des colonnes charnues. Le lieu de la rupture est indéterminé, il n'y a pas de lieu d'élection. Si ce sont les tendons qui sont atteints, les surfaces séparées sont habituellement nettes et lisses. Si ce sont les piliers charnus, on trouve des surfaces inégales et déchiquetées.

4. La pathologie est basée avant tout sur les expé-

riences restées classiques de POTAIN et BARIÉ. Ils ont montré l'importance, non seulement du choc limité, mais également de la tension intra cardiaque au moment du traumatisme, la systole favorisant la rupture des valvules auriculo-ventriculaires, car c'est à ce moment qu'elles supportent la plus forte pression. Le choc crée alors une surtension qui brise l'appareil valvulaire. Il faut tenir compte également du rôle de l'effort, c'est sur ce point qu'ont insisté surtout les auteurs allemands.

5. Le pronostic est très sévère, la survie est souvent très courte, le malade succombant en quelques heures, ou en quelques jours, très rares sont les cas où les blessés ont pu vivre quelques mois.

6. Cette thèse crée un problème médico-légal extrêmement important, les auteurs semblent actuellement d'accord pour déclarer que, en l'absence d'antécédents cardiaques avérés, l'expert n'a pas à se préoccuper de la possibilité d'une maladie de cœur ayant précédé le traumatisme ou ayant existé à l'état latent.

Vu : Le Président de Thèse,
AUBERTIN.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAM. — Lésions traumatiques des valvules saines du cœur. Leipzig, Mai 1927.
- ALIX. — *Annales de la Société Anato-mo-pathologique de Bruxelles*, 1859.
- BARIE. — Mémoire sur les ruptures valvulaires et recherches cliniques et expérimentales sur les ruptures valvulaires du cœur.
— Leçon clinique. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1893.
- BERNSTEIN. — Affections cardiaques consécutives aux traumatismes extérieurs. *Zeitschrift für Klin.-Med.*, T. XXIX, 1896.
- BERTIN. — Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux, 1824.
- BETHAUX. — Traumatismes du cœur in Nouveau traité de Médecine, Masson.
- CARTIAUX et LANGNIER. — Lésions valvulaires consécutives aux contusions des parois thoraciques. *Archives d'Anthropologie criminelle*, 1900.
- CLAISSE et SOCQUET. — Insuffisance mitrale traumatique. *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*.
- CAMPANACCI. — Cuare et circolaziane, 1935.
- CORVISART. — Essai sur les malades du cœur, 1811.
- DAUCHEZ. — Insuffisance mitrale traumatique. *Thèse* 1933.
- DREYFUS. — Ruptures valvulaires consécutives aux traumatismes et à l'effort. *Thèse Paris*, 1896.
- FRANCK (François). — Production artificielle de lésions valvulaires du cœur. *Mémoire Société Biologie*, Paris 1882.
- GILLIN. — Rupture des tendons de la valvule mitrale. *Thèse Paris*, 1896.

- HENDERSON (W.). — Rupture of the Semilunar Valves. *Edimburg Médic. Journal*, 1835.
- HATE WHITE. — Rupture de la valvule mitrale. *London Pathology Society*, 1889.
- HEIDENHEIM. — Wherdie Ensthung van Organiken. Herzfehlern durch Questchung des herzens. *Deutsche Zeitschrift für chirurgie*, t. XLI, 1893.
- HUCHARD et DEGUY. — Des ruptures de la valvule mitrale et de la luxation de la grande valve. *Journal des Praticiens*, 1898.
- NOFF. — Mort subite et mort rapide dans les affections mitrales. *Thèse Nancy*, 1900.
- LAPORTE, MOREL, LABRO. — Insuffisance mitrale traumatique. *Soc. anat. chirurgie*. Toulouse, 16 février 1935.
- LAUBRY, ROUHIER, WALSER. — Article « Traumatisme du cœur » in *Traité de médecine*, Doin.
- LAENNEC. — Auscultation médiante, 1826, T. II.
- LEGENDRE. — *Bulletin Soc. anatomique*, 1839.
- LE PIEZ. — Ruptures spontanées du cœur (Thèse Paris, 1873).
- LAFARGUE. — Des plaies du cœur au point de vue médico-légal. *Thèse Paris*, 1894.
- LIVIÉRATO. — Sur les lésions traumatiques des valvules du cœur. *Archives des maladies du cœur*. Mai 1933.
- MEIXNER. — Lésions cardiaques déterminées par les traumatismes du thorax. *Illinois medical journal*. Déc. 1931.
- MOUQUIN. — Insuffisance mitrale in « *Nouveau traité de médecine* », Masson.
- NELATON. — Rapports du traumatisme avec les affections cardiaques. *Thèse d'agrégation*, 1886.
- PEACOK. — *Monthly Journal of Medical Science*, 1852, T. XV.
- PAUPON. — Rupture d'un cordage tendineux végétant de la valvule mitrale. *Société anatomique*, 1855.
- PRESCOTT, HEXITT. — *London Medical Gazette*, 1847.
- POTAIN. — Rupture des tendons de la mitrale. *Union médicale*, 1881.
- *Clinique médicale de la Charité*, 1894.
- POTAIN et BARIE. — Recherches expérimentales sur les ruptures valvulaires du cœur. *Revue de médecine*, 1891.

- PINET. — Lésions expérimentales des valvules chez les chiens. *Société anatomique*, 1847.
- ROMME. — Traumatismes et affections cardiaques organiques. *Gazette médicale*, 1895.
- ROSENBACH. — Ueber artifizielle therzkapenfelbiler. *Arch. für exp. Pathology*.
- RIGAULT. — Ruptures traumatiques des piliers et tendons de la valvule mitrale. *Thèse Paris*, 1905.
- SOUQUES et HARVIER. — Insuf. mitrale traumatique. *Soc. Med. Hop. Paris*, 1905.
- SWINEY. — *Dublin Journal of medical science*. T. V, 1873.
- SENAC. — Traité des maladies du cœur, 1778, T. I.
- STERN. — Ueber traumatische Eustchung mucrer krakener. Iéna, 1896.
- STRAUSS et KULLER. — Cœur et traumatismes. Nouvelles recherches expérimentales. Berlin, 1931.
- TRUFFIER. — *Soc. de Chirurgie de Paris*, 1915.
- THAINAT. — Les accidents de travail et les affections médicales d'origine traumatique, 1 vol., Paris, 1904.
- TERRILLAN. — Mémoire sur la rupture traumatique des parties internes du cœur, avec ou sans lésions correspondantes des parois. *Progrès médical*, 1879.
- VAQUEZ. — Art. traumatismes du cœur et insuff. mitrale (in traité des maladies du cœur. Baillière).

